Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. H.- D. Waller

HÄUFIGKEIT UND AUSMASS DER ARTERIELLEN HYPERTONIE BEI NIERENINSUFFIZIENZ VERSCHIEDENER GENESE

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von

HORST WAGNER
aus Heidelberg

1981

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. H.- D. Waller

HÄUFIGKEIT UND AUSMASS DER ARTERIELLEN HYPERTONIE BEI NIERENINSUFFIZIENZ VERSCHIEDENER GENESE

INAUGURAL – DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard–Karls–Universität
Tübingen

vorgelegt von

HORST WAGNER
aus Heidelberg

1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. G. Rassner

1. Berichterstatter: Professor Dr. K. Hayduk
2. Berichterstatter: Professor Dr. K. Kochsiek

---

gedruckt bei Fa. H.- J. Köhler, Reprografischer Betrieb, Tübingen

Meiner Mutter
und meinem Vater
gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548919_0022

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einführung	1
II. Problemstellung	2
III. Patienten, Methoden, Medikation	3
1. Patienten	3
2. Methoden	5
3. Medikation	6
IV. Ergebnisse	8
1. Allgemeines	8
2. Entwicklung des Blutdrucks	13
V. Diskussion	26
VI. Zusammenfassung	34
Literaturverzeichnis	35

I. Einführung

BRIGHT beschrieb erstmalig 1836 den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und hohem Blutdruck (3). TRAUBE wies 1859 darauf hin, daß zwischen Retinopathie bei Morbus Brightii und der abnorm hohen Spannung des Aortensystems eine Verbindung bestehe (37) und 1874 veröffentlichte MAHOMED eine Untersuchung über die Blutdruckverhältnisse bei Morbus Brightii (23). VOLHARD teilte 1923 die Hypertonie in eine "rote" und eine "blasse" (= renale) Form ein (39) und HARTWICH erzeugte 1930 mittels einer Ligatur der Nierenarterien einen experimentellen Hochdruck (13) - letzteres wurde von GOLDBLATT 1934 mit verbesserter Technik in den USA wiederholt (11).

Es ist heute unbestritten, daß die Niere eine wichtige Rolle bei der Blutdruckregulation spielt, einerseits durch die Sekretion vasopressorischer Substanzen, wie des Renins, das zum erstenmal 1898 von TIGERSTEDT und BERGMANN identifiziert wurde (36) und das über den sogenannten Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus wirkt (2, 24), andererseits durch die Sekretion von Substanzen wie der Prostaglandine A_1, A_2 und E_2, denen blutdrucksenkende Funktionen zugeschrieben werden (19, 20).

SARRE meint jedoch, daß das Problem des renalen Hochdrucks heute schwieriger und ungelöster sei, als es nach der Auffindung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus schien (28).

II. Problemstellung

Der nierenkranke Patient ist zweifach gefährdet: Zum einen können die verschiedenen Formen der Glomerulonephritis und der Pyelonephritis sowie die zystischen Erkrankungen der Niere zu einer Einschränkung der Nierenfunktion bis zur Urämie führen. Andererseits kann der Zustand des Nierenkranken durch einen zu hohen Blutdruck erheblich verschlechtert werden (33, 35). Linksherzinsuffizienz, Lungenstauung, zerebrale Blutungen und Arteriosklerose können Folgen einer Hypertonie sein (5, 15). Ziel dieser Arbeit ist es, bei verschiedenen Nierenerkrankungen, die zur Niereninsuffizienz führen können, die Entwicklung des Blutdrucks zu registrieren und die Einflüsse der Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten sowie der Therapie auf die Blutdruckhöhe zu untersuchen.

III. Patienten, Methoden, Medikation

1. Patienten

Es wurde eine retrospektive Studie über die Entwicklung des Blutdrucks bei Verschlechterung der Nierenfunktion erstellt.

Zu diesem Zweck wurden die Krankenakten von 109 Patienten, die in der Nephrologischen Ambulanz der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen betreut wurden, ausgewertet.

Diese Patienten stellten sich mindestens dreimal in der Sprechstunde vor, der durchschnittliche Zeitraum zwischen erster und letzter in dieser Arbeit erfaßten Vorstellung (= Untersuchungszeitraum) betrug 20,2 Monate. Der jüngste Patient war bei der ersten Vorstellung 15, der älteste 74 Jahre alt.

Aus den Krankenakten der Patienten wurden das Alter, die Blutdruckwerte, die Serumkreatininwerte und die Medikation entnommen, Blutdruckwerte und Serumkreatininwerte wurden miteinander korreliert, wobei der Serumkreatininspiegel zum einen in Einzelschritte von jeweils 1,0 mg%, zum anderen in funktionelle Gruppen eingeteilt wurde.

Als funktionelle Gruppen wurden gewählt:

Der Bereich von 0,5 bis 1,2 mg% Serumkreatinin,
der Bereich von 1,3 bis 1,9 mg% Serumkreatinin,
der Bereich von 2,0 bis 2,9 mg% Serumkreatinin,
der Bereich von 3,0 bis 4,9 mg% Serumkreatinin,
der Bereich von 5,0 bis 7,9 mg% Serumkreatinin und
der Bereich von 8,0 mg% Serumkreatinin und mehr.

Werte von Patienten, die dialysiert wurden, sind ab Dialysebeginn nicht mehr erfaßt.

Die Patienten wurden in folgende Gruppen eingeteilt:

- Gesamtgruppe der Patienten mit Glomerulonephritiden
- Gesamtgruppe der Patienten mit Pyelonephritis
- Gesamtgruppe der Patienten mit Zystennieren

Die Gesamtgruppen der Patienten mit Glomerulonephritiden und Pyelonephritis wurden nach ihren Blutdruckwerten wiederum jeweils in zwei Untergruppen eingeteilt:

- Untergruppe "Hochdruck":
  Patienten, die mindestens bei der Hälfte ihrer Vorstellungen während des Untersuchungszeitraums einen systolischen Blutdruck aufwiesen, der 160 mm Hg und mehr und einen diastolischen Blutdruck, der 95 mm Hg und mehr betrug,
- Untergruppe "Normaler Blutdruck":
  Alle übrigen Patienten.

Um Teilaspekte untersuchen zu können, wurde die Gesamtgruppe der Patienten mit Glomerulonephritiden nach den Serumkreatininwerten in drei Untergruppen eingeteilt:

- Untergruppe I:
  Patienten, deren Serumkreatininspiegel bei keiner Vorstellung im Untersuchungszeitraum über dem Normalwert der Medizinischen Klinik lag, also 1,2 mg% nicht überstieg,
- Untergruppe II:
  Patienten, deren Serumkreatininspiegel zwar bei einer oder mehr Vorstellungen über 1,2 mg% lag, aber 7,9 mg% nicht überstieg,

- Untergruppe III:
  Patienten, die einen Serumkreatininspiegel von 8,0 mg% oder mehr erreichten.

Bei der Gesamtgruppe der Patienten mit Pyelonephritis wurde eine Unterteilung nach den Serumkreatininwerten wegen ihrer relativ geringen Anzahl nicht durchgeführt; aus dem gleichen Grund entfiel auch eine Unterteilung der Gesamtgruppe der Patienten mit Zystennieren.

2. Methoden

- Als Maß für das Fortschreiten der Niereninsuffizienz wurde das Ansteigen des Serumkreatinins gewählt, weil es weitgehend von der Nahrungsaufnahme unabhängig ist und nur der Muskelmasse entspricht. Normalerweise scheiden Männer 20 bis 26 mg Kreatinin/kg Körpergewicht, Frauen 14 bis 22 mg Kreatinin/kg Körpergewicht in 24 Stunden aus (7, 9, 26). Das Serumkreatinin wurde aus Venenblut nach der Methode SMA 12/60, die auf der Jaffe-Reaktion basiert, bestimmt. Dazu diente ein Auto-Analyzer der Firma Technicon Instruments Corporation, Tarrytown, N.Y., USA.

- Der arterielle Blutdruck wurde nach Riva-Rocci am rechten Arm des liegenden Patienten gemessen.

- Folgende statistische Methoden wurden angewendet:
  Zur Errechnung des durchschnittlichen Blutdrucks wurde der arithmetische Mittelwert aller systolischen bzw. diastolischen Blutdruckwerte gebildet, außerdem wurde der Standarderror (= Standardabweichung des Stichprobenmittelwertes) ermittelt. Die Signifikanzen wurden mittels des ungepaarten t - Tests (Student-Test) berechnet.

3. Medikation

Um die tägliche antihypertensive und diuretische Medikation der Patienten darstellen zu können, wurde diese in willkürliche Einheiten umgerechnet.

- Antihypertonika

  Einer Einheit entsprechen
  50,00 mg Alprenolol
  (= eine Tablette Aptin®)
  50,00 mg Atenolol
  (= eine Tablette Tenormin®)
  100,00 mg Metoprolol
  (= eine Tablette Beloc®, Lopresor®)
  40,00 mg Oxprenolol
  (= eine Tablette Trasicor 40®)
  5,00 mg Pindolol
  (= eine Tablette Visken®)
  40,00 mg Propanolol
  (= eine Tablette Dociton 40®)
  0,15 mg Clonidin
  (= eine Tablette Catapresan®)
  250,00 mg Methyldopa
  (= eine Tablette Presinol®, Sembrina®)
  0,25 mg Reserpin
  (= eine Tablette Serpasil®)

- Kombinationen von Antihypertonika und Diuretika

  Einer Einheit entsprechen
  0,10 mg Reserpin
  + 0,58 mg Dihydroergocristinmethansulfonat
  + 5,00 mg Clopamid
  (= eine Tablette Briserin®)
  0,10 mg Reserpin
  + 10,00 mg Dihydralazin
  + 10,00 mg Hydrochlorothiazid
  (= eine Tablette Adelphan-Esidrix®)

0,10 mg Reserpin
+ 10,00 mg Dihydralazin
+ 10,00 mg Hydrochlorothiazid
+ 300,00 mg Kaliumchlorid retard
(= eine Tablette Elfanex®)

0,07 mg Reserpin
+ 0,07 mg Rescinnamin
+ 0,70 mg Raubasin
+ 3,30 mg Thiabutazid
+ 300,00 mg Kaliumchlorid
(= eine Tablette Modenol®)

- Diuretika

Einer Einheit entsprechen
50,00 mg Chlortalidon
(= eine Tablette Hygroton mite®)
40,00 mg Furosemid
(= eine Tablette Lasix 40®)
25,00 mg Hydrochlorothiazid
(= eine Tablette Esidrix®)
100,00 mg Spironolacton
(= eine Tablette Aldactone 100®)

- Kombinierte Diuretika

Einer Einheit entsprechen
5,00 mg Thiabutazid
+ 50,00 mg Spironolacton
(= eine Tablette Aldactone 50-Saltucin®)
5,00 mg Amilorid
+ 50,00 mg Hydrochlorothiazid
(= eine Tablette Moduretik®)
25,00 mg Hydrochlorothiazid
+ 50,00 mg Triamteren
(= eine Tablette Dytide H®)

IV. Ergebnisse

1. Allgemeines

Von den insgesamt 109 untersuchten Patienten litten 70 (= 64,2 %) an einer Form der Glomerulonephritis. Davon waren 21 (= 30,0 %) weiblich und 49 (= 70,0 %) männlich. 59 Patienten (= 84,3 %) wiesen einen "Hochdruck" auf (vgl. Definition des Begriffs "Hochdruck" auf S. 4).

Altersverteilung der Patienten:

Alter in Jahren	Anzahl	Anteil in %
15 - 19	7	10,0
20 - 29	16	22,9
30 - 39	20	28,6
40 - 49	14	20,0
50 - 59	7	10,0
60 und mehr	6	8,5
	70	100,0

Die Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks der Gesamtgruppe der Patienten mit Glomerulonephritiden ist in Abb. 1 und 2, S. 13 und 15, wiedergegeben.

Von den 59 Patienten (= 84,3 %) der Gesamtgruppe der Patienten mit Glomerulonephritiden, die einen "Hochdruck" aufwiesen, waren 14 (= 23,7 %) weiblich und 45 (= 76,3 %) männlich.

Altersverteilung der Untergruppe "Hochdruck":

Alter in Jahren	Anzahl	Anteil in %
15 - 19	4	6,8
20 - 29	10	17,0
30 - 39	21	35,6
40 - 49	13	22,0
50 - 59	6	10,2
60 und mehr	5	8,4
	59	100,0

11 Patienten mit Glomerulonephritiden (= 15,7 %) hatten während des Untersuchungszeitraums einen normalen Blutdruck. Diese Untergruppe "Normaler Blutdruck" bestand aus 6 Frauen (= 54,5 %) und 5 Männern (= 45,5 %).

Altersverteilung dieser Patienten:

Alter in Jahren	Anzahl	Anteil in %
15 - 19	3	27,3
20 - 29	6	54,5
30 - 39	-	-
40 - 49	-	-
50 - 59	1	9,1
60 und mehr	1	9,1
	11	100,0

Von der Gruppe der Patienten mit Glomerulonephritiden konnten aufgrund des Serumkreatininspiegels 28 (= 40,0 %) der Untergruppe I (vgl. S. 4) zugeordnet werden. 11 Patienten (=39,3 %) waren weiblich und 17 (= 60,7 %) männlich. 18 Patienten (= 64,3 %) wiesen einen "Hochdruck" auf.

Altersverteilung der Untergruppe I:

Alter in Jahren	Anzahl	Anteil in %
15 - 19	6	21,4
20 - 29	12	42,9
30 - 39	9	32,1
40 - 49	-	-
50 - 59	1	3,6
60 und mehr	-	-
	28	100,0

Der durchschnittliche Blutdruck dieser Untergruppe ist in Abb. 1 und 2, S. 13 und 15, mit dargestellt.

27 Patienten mit Glomerulonephritiden (= 38,6 %) gehörten der Untergruppe II an (vgl. S. 4). Von diesen waren 7 (= 25,9 %) weiblich und 20 (= 74,1 %) männlich. 26 Patienten (= 96,3 %) wiesen einen "Hochdruck" auf.

Altersverteilung der Untergruppe II:

Alter in Jahren	Anzahl	Anteil in %
15 - 19	-	-
20 - 29	1	3,7
30 - 39	6	22,2
40 - 49	8	29,7
50 - 59	6	22,2
60 und mehr	6	22,2
	27	100,0

15 Patienten mit Glomerulonephritiden (= 21,4 %) gehörten der Untergruppe III an (vgl. S. 5). 3 (= 20,0 %) waren weiblich, 12 (= 80,0 %) männlich. Alle Patienten hatten einen "Hochdruck".

Altersverteilung der Untergruppe III:

Alter in Jahren	Anzahl	Anteil in %
15 - 19	1	6,7
20 - 29	3	20,0
30 - 39	5	33,3
40 - 49	6	40,0
50 - 59	-	-
60 und mehr	-	-
	15	100,0

Ein Vergleich der Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks der Untergruppen II und III ist in Abb. 3, S. 17, wiedergegeben.

Von den insgesamt 109 untersuchten Patienten litten 31 (= 28,4 %) an einer Pyelonephritis.
Davon waren 23 (= 74,2 %) weiblich und 8 (= 25,8 %) männlich. 20 Patienten (= 64,5 %) wiesen einen "Hochdruck" auf.

Altersverteilung der Patienten:

Alter in Jahren	Anzahl	Anteil in %
15 - 19	1	3,2
20 - 29	7	22,6
30 - 39	8	25,8
40 - 49	6	19,4
50 - 59	4	12,9
60 und mehr	5	16,1
	31	100,0

Die Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks der Gesamtgruppe der Patienten mit Pyelonephritis ist in Abb. 4 und 5, S. 19 und 21, wiedergegeben.

Von den 20 Patienten mit Pyelonephritis (= 64,5 %), die einen "Hochdruck" aufwiesen, waren 12 (= 60,0 %) weiblich und 8 (= 40,0 %) männlich.

Altersverteilung der Untergruppe "Hochdruck":

Alter in Jahren	Anzahl	Anteil in %
15 - 19	1	5,0
20 - 29	3	15,0
30 - 39	6	30,0
40 - 49	4	20,0
50 - 59	4	20,0
60 und mehr	2	10,0
	20	100,0

11 Patienten mit Pyelonephritis (= 35,5 %) hatten während des Untersuchungszeitraums einen normalen Blutdruck. Diese Untergruppe "Normaler Blutdruck" bestand nur aus Frauen.

Altersverteilung dieser Patientinnen:

Alter in Jahren	Anzahl	Anteil in %
15 - 19	-	-
20 - 29	4	36,4
30 - 39	2	18,2
40 - 49	2	18,2
50 - 59	-	-
60 und mehr	3	27,2
	11	100,0

8 Patienten (= 7,4 %) unserer Gesamtpopulation litten an Zystennieren. 3 (= 37,5 %) waren weiblich, 5 (= 62,5 %) männlich. Alle Patienten hatten einen "Hochdruck".

Altersverteilung der Gesamtgruppe der Patienten mit Zystennieren:

Alter in Jahren	Anzahl	Anteil in %
15 - 19	-	-
20 - 29	1	12,5
30 - 39	-	-
40 - 49	4	50,0
50 - 59	1	12,5
60 und mehr	2	25,0
	8	100,0

Eine Darstellung der Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks (Abb. 6, S. 23) konnte aufgrund der geringen Patientenzahl nur im Bereich 5,0 mg% Serumkreatinin und mehr durchgeführt werden.

Ein Vergleich der Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks der drei Patienten-Gesamtgruppen ist in Abb. 7, S. 24, wiedergegeben.

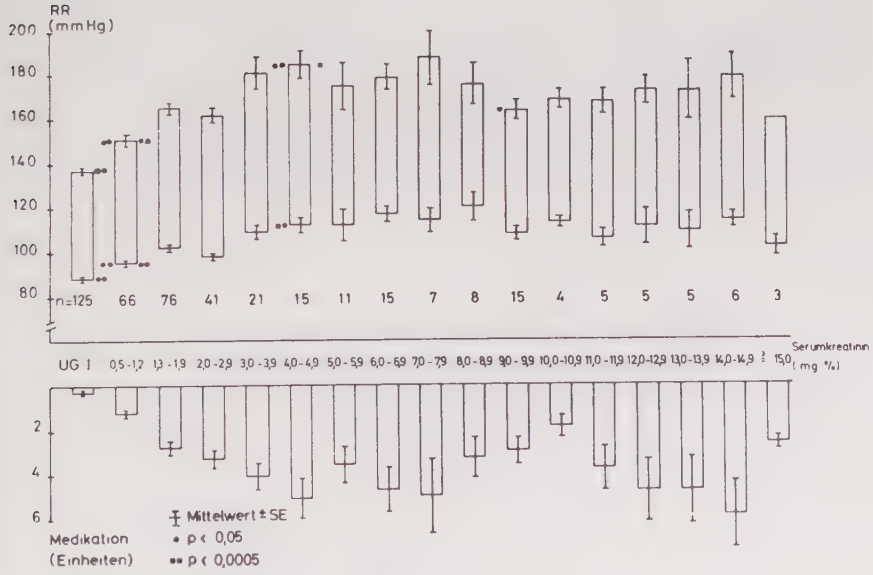
2. Entwicklung des Blutdrucks

Gesamtgruppe der Patienten mit Glomerulonephritiden

Darstellung der Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks unter der täglichen antihypertensiven und diuretischen Medikation in Abhängigkeit vom ansteigenden Serumkreatininspiegel bei jeweils n Messungen

- Serumkreatininspiegel in Einzelschritte von jeweils 1,0 mg% eingeteilt:

Abb. 1



(Erläuterungen zu Abb. 1 siehe S. 14)

Erläuterungen zu Abb. 1 (S. 13):

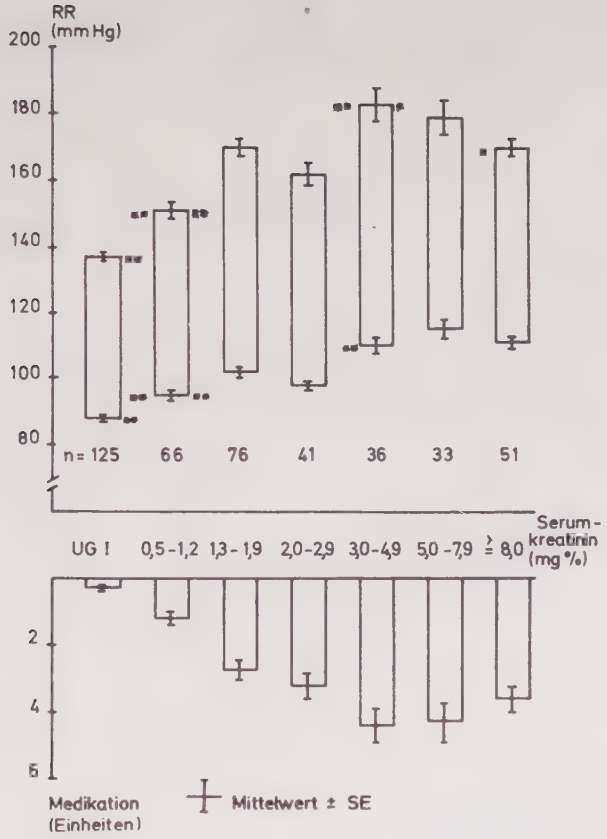
Systolischer und diastolischer Blutdruck steigen von 150,9 ± 2,6/95,0 ± 1,5 mm Hg (0,5 bis 1,2 mg% Serumkreatinin) auf 185,0 ± 6,5/111,7 ± 3,4 mm Hg (4,0 bis 4,9 mg% Serumkreatinin) an ($p < 0,0005$). Der systolische Blutdruck fällt dann auf 163,7 ± 4,5 mm Hg (9,0 bis 9,9 mg% Serumkreatinin) ab ($p < 0,05$), der diastolische auf 107,7 ± 3,1 mm Hg (statistisch nicht signifikant, da $p > 0,05$).

Die Medikation ist Fallen und Steigen des Blutdrucks angepaßt.

Der durchschnittliche Blutdruck der Untergruppe I (UG I) beträgt 136,5 ± 1,5/88,2 ± 1,1 mm Hg, er ist signifikant niedriger als der der anderen Glomerulonephritispatienten im Bereich 0,5 bis 1,2 mg% Serumkreatinin ($p < 0,0005$).

- Serumkreatininspiegel in funktionelle Gruppen eingeteilt:

Abb. 2



* $p < 0,01$ ** $p < 0,0005$

(Erläuterungen zu Abb. 2 siehe S. 16)

Erläuterungen zu Abb. 2 (S. 15):

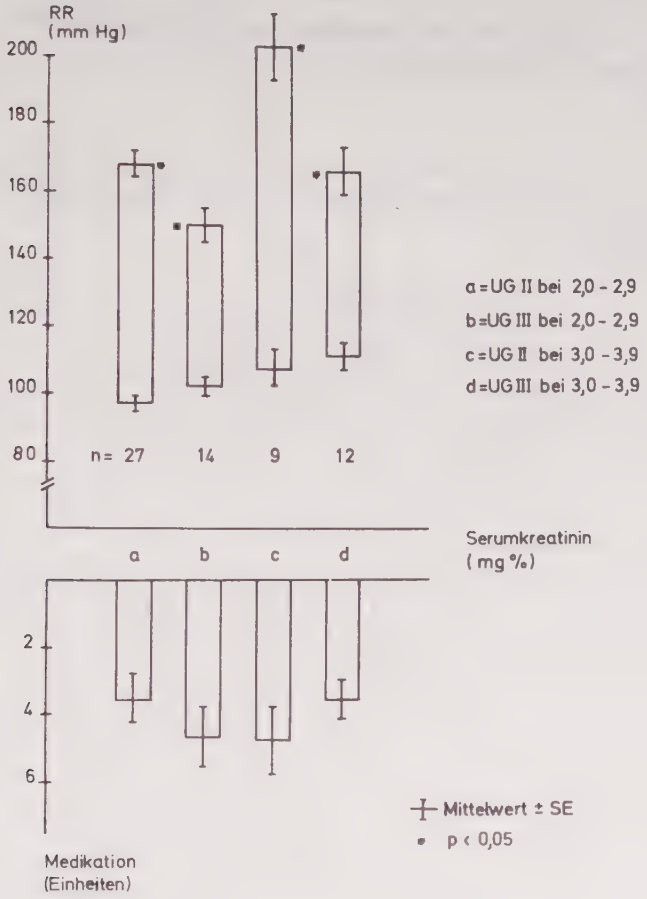
Systolischer und diastolischer Blutdruck steigen von 150,9 ± 2,6/95,0 ± 1,5 mm Hg (0,5 bis 1,2 mg% Serumkreatinin) auf 182,8 ± 5,0/110,3 ± 2,4 mm Hg (3,0 bis 4,9 mg% Serumkreatinin) an ($p < 0,0005$). Der systolische Blutdruck fällt dann auf 169,9 ± 2,8 mm Hg (8,0 mg% Serumkreatinin und mehr) ab ($p < 0,01$), der diastolische steigt auf 110,7 ± 1,9 mm Hg an ($p > 0,05$).

Die Medikation ist Fallen und Steigen des Blutdrucks angepaßt.

UG I = Glomerulonephritis-Untergruppe I, vgl. das zu Abb. 1 Gesagte, S. 14.

Vergleich der Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks der Glomerulonephritis-Untergruppen II und III in Abhängigkeit vom ansteigenden Serumkreatininspiegel bei jeweils n Messungen.

Abb. 3



(Erläuterungen zu Abb. 3 siehe S. 18)

Erläuterungen zu Abb. 3 (S. 17):

Der systolische Blutdruck der Untergruppe II ist im Bereich 2,0 bis 2,9 mg% Serumkreatinin und im Bereich 3,0 bis 3,9 mg% Serumkreatinin signifikant höher als der der Untergruppe III ($167,6 \pm 4,4$ und $150,0 \pm 4,9$ mm Hg bzw. $201,7 \pm 11,4$ und $166,1 \pm 6,9$ mm Hg; $p < 0,05$).

Keine signifikanten Unterschiede bestehen bei einem Serumkreatininspiegel von 0,5 bis 1,9 und 4,0 bis 7,9 mg%.

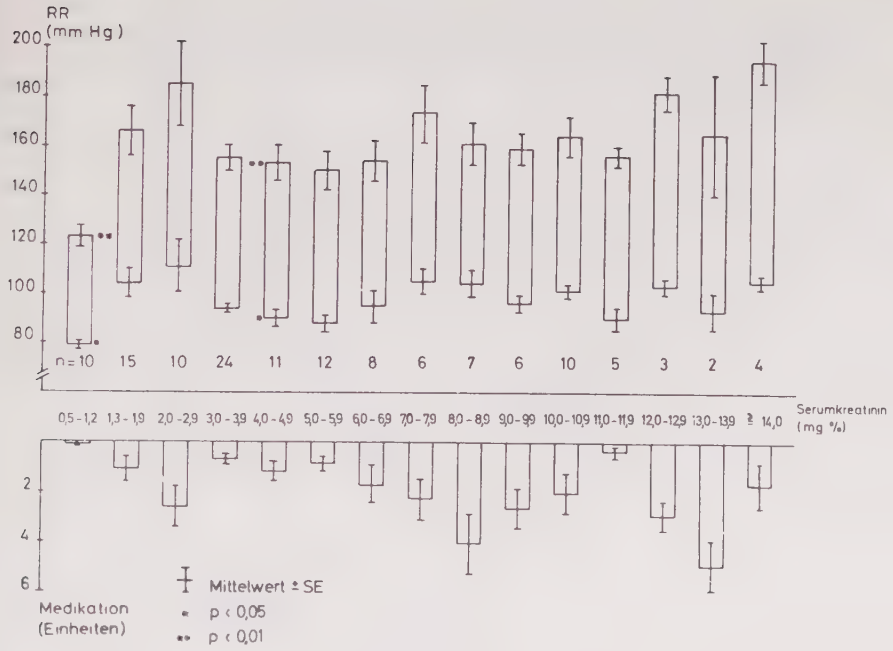
Der diastolische Blutdruck ist weder in den zuerst noch in den zuletzt genannten Bereichen signifikant unterschiedlich.

Gesamtgruppe der Patienten mit Pyelonephritis

Darstellung der Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks unter der täglichen antihypertensiven und diuretischen Medikation in Abhängigkeit vom ansteigenden Serumkreatininspiegel bei jeweils n Messungen

- Serumkreatininspiegel in Einzelschritte von jeweils 1,0 mg% eingeteilt:

Abb. 4



(Erläuterungen zu Abb. 4 siehe S. 20)

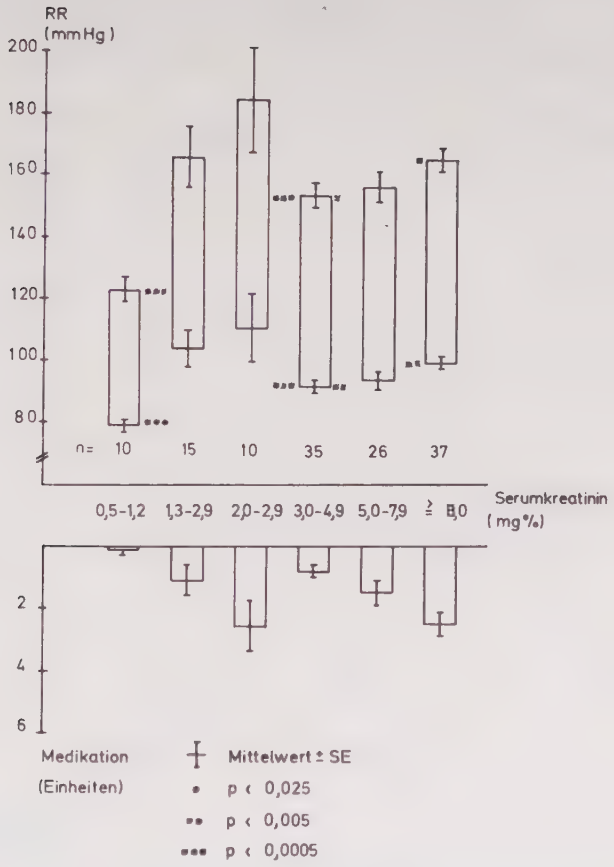
Erläuterungen zu Abb. 4 (S. 19):

Systolischer und diastolischer Blutdruck steigen von 123,0 ± 4,4/78,5 ± 1,8 mm Hg (0,5 bis 1,2 mg% Serumkreatinin) auf 153,2 ± 7,2/89,6 ± 3,7 mm Hg (4,0 bis 4,9 mg% Serumkreatinin) an (systolischer Blutdruck: $p < 0,01$, diastolischer Blutdruck: $p < 0,05$). Der Blutdruck verbleibt im wesentlichen auf diesem Niveau; ein starkes Ansteigen ist bei hohen Serumkreatininwerten zu verzeichnen (14,0 mg% Serumkreatinin und mehr: 195,0 ± 8,7/105,0 ± 2,9 mm Hg).

Die Medikation ist Fallen und Steigen des Blutdrucks weitgehend angepaßt.

- Serumkreatininspiegel in funktionelle Gruppen eingeteilt:

Abb. 5



(Erläuterungen zu Abb. 5 siehe S. 22)

Erläuterungen zu Abb. 5 (S. 21):

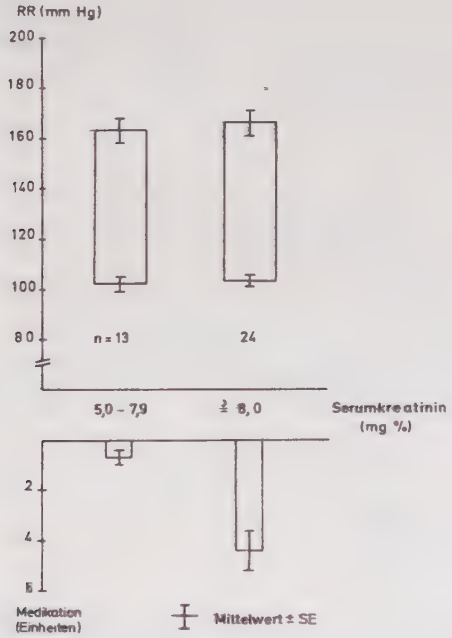
Systolischer und diastolischer Blutdruck steigen von 123,0 ± 4,4/78,5 ± 1,8 mm Hg (0,5 bis 1,2 mg% Serumkreatinin) auf 154,1 ± 4,2/92,4 ± 1,7 mm Hg (3,0 bis 4,9 mg% Serumkreatinin) an ($p < 0{,}0005$). Bei weiterem Ansteigen des Serumkreatininspiegels erhöht sich der systolische Blutdruck auf 166,4 ± 3,7 mm Hg ($p < 0{,}025$) und der diastolische auf 99,5 ± 1,7 mm Hg ($p < 0{,}005$).

Die Medikation ist der Blutdruckentwicklung angepaßt.

Gesamtgruppe der Patienten mit Zystennieren

Darstellung der Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks unter der täglichen antihypertensiven und diuretischen Medikation in Abhängigkeit vom ansteigenden Serumkreatininspiegel bei jeweils n Messungen (aufgrund der geringen Zahl der Patienten nur im Bereich 5,0 mg% Serumkreatinin und mehr)

Abb. 6

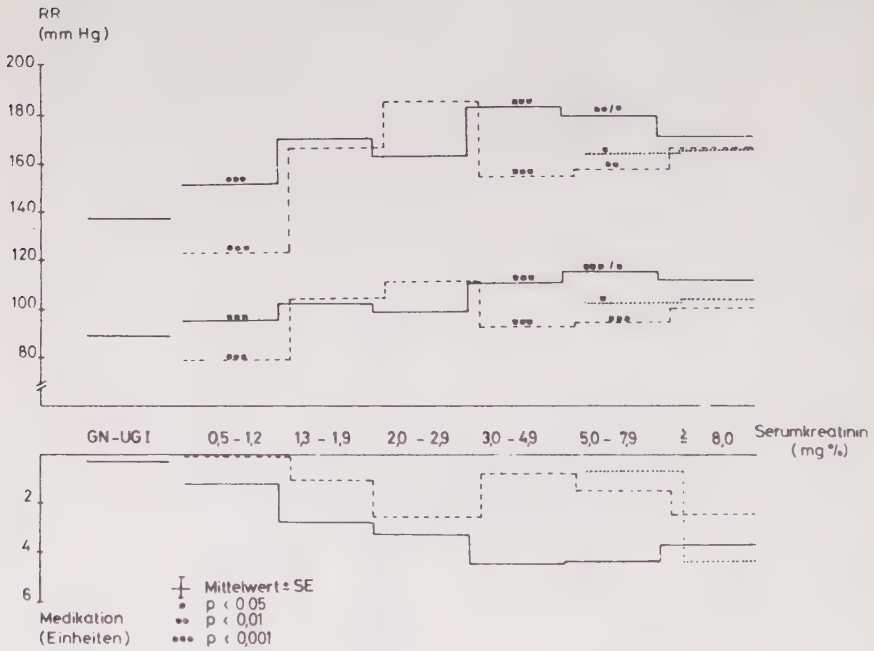


Erläuterungen:

Systolischer und diastolischer Blutdruck bleibt ab einem Serumkreatininspiegel von 5,0 mg% bei erheblich zunehmender Medikation weitgehendst konstant (163,1 ± 4,6/101,5 ± 3,3 mm Hg bzw. 166,3 ± 5,1/102,7 ± 2,3 mm Hg).

Vergleich der Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks der Gesamtgruppen der Patienten mit Glomerulonephritiden, Pyelonephritis und Zystennieren in Abhängigkeit vom ansteigenden Serumkreatininspiegel

Abb. 7



Legende: ———— = Gesamtgruppe der Pat. mit Glomerulonephritiden

– – – – – = Gesamtgruppe der Pat. mit Pyelonephritis

. . . . . = Gesamtgruppe der Pat. mit Zystennieren

GN-UG I = Glomerulonephritis-Untergruppe I

(Weitere Erläuterungen siehe S. 25)

Erläuterungen zu Abb. 7 (S. 24):

Systolischer, diastolischer Blutdruck und Medikation sind im allgemeinen bei den Glomerulonephritispatienten am höchsten. Eine Ausnahme stellt der Bereich 2,0 bis 2,9 mg% Serumkreatinin dar, wo systolischer und diastolischer Blutdruck der Pyelonephritispatienten ohne statistische Signifikanz höher sind. Bei einem Serumkreatininspiegel von 8,0 mg% und mehr sind systolischer und diastolischer Blutdruck bei allen drei Krankheitsbildern annähernd gleich. Unterschiede bestehen hier hauptsächlich aufseiten der Medikation, die bei den Pyelonephritispatienten auffallend niedriger ist als bei den Glomerulonephritis- und Zystennierenpatienten.

V. Diskussion

Aufgrund der Ergebnisse kann folgende Unterteilung unseres Patientenguts vorgenommen werden:

Art d. Erkrankung	Anteil in %	weibl.(%)	männl.(%)
Glomerulonephritiden	64,2	30,0	70,0
Pyelonephritis	28,4	74,2	25,8
Zystennieren	7,4	37,5	62,5
	100,0		

Die Zahl der Glomerulonephritispatienten überwiegt also die Zahl der Pyelonephritis- und Zystennierenpatienten, obwohl nach ZOLLINGER die Pyelonephritis die häufigste Nierenerkrankung darstellt (42), FUCHS sie sogar epidemiologisch dem Diabetes mellitus gleichstellt (6) und REUBI angibt, daß die chronische Pyelonephritis fünf bis zehnmal häufiger als die chronische Glomerulonephritis sei (25).
Andererseits führen SALZMANN et al. an, daß nach einer Statistik aus den 80 Dialysezentren der BRD (Stichtag 31.3.71) 52 % der dort betreuten Patienten an Glomerulonephritiden litten, davon waren 41 % Frauen und 59 % Männer (27), RITZ et al. nennen einen Anteil von 70 % Dialysepatienten aufgrund von Glomerulonephritiden (26), LOSSE gibt an, daß bei 20 bis 30 % aller Dauerdialysepatienten als Ursache des Nierenversagens die chronische Pyelonephritis diagnostiziert wird (21). SARRE nennt einen Anteil von 55 % Glomerulonephritispatienten, 21 % Pyelonephritispatienten und 7,5 % Zystennierenpatienten aus der Statistik der Dialysezentren (29). Aus der Studie von McGEOWN über die Ursachen des chronischen Nierenversagens ergibt sich ein Anteil von 51 % Glomerulonephritispatienten (36 % weiblich, 64 % männlich), 31 % Pyelonephritispatienten (69 % weiblich, 31 % männlich)

und 18 % Zystennierenpatienten (60 % weiblich, 40 % männlich) (8).

Daraus kann man folgern, daß die chronische Glomerulonephritis - obwohl seltener als die chronische Pyelonephritis - häufiger zur terminalen Niereninsuffizienz führt. MAHER et al. haben festgestellt, daß es bei der chronischen Glomerulonephritis außerdem zu einem schnelleren Ansteigen des Serumkreatininspiegels kommt als bei der chronischen Pyelonephritis oder bei Zystennieren (22).

Weiterhin scheint der Anteil der Hypertoniker bei den Glomerulonephritispatienten größer zu sein als bei den Pyelonephritispatienten: 84,3 % unserer Glomerulonephritispatienten entwickelten einen "Hochdruck" gegenüber 64,5 % unserer Pyelonephritispatienten.

SALZMANN et al. fanden bei einer Untersuchung jugendlicher Patienten mit chronischer Glomerulonephritis in 96 % der Fälle eine Hypertonie (ein Blutdruck von 140/90 mm Hg oder mehr wurde als pathologisch definiert) (27), URAKABE et al. bei Glomerulonephritispatienten, deren renale Funktionen auf nahezu die Hälfte reduziert war, einen Hypertonikeranteil von über 50 % (38).
SARRE et al. erwähnen bei den Glomerulonephritiden einen Anteil von 45 % Hypertonikern bei normaler Nierenfunktion (vergleichbar mit der Untergruppe I unserer Glomerulonephritispatienten, in der 64,3 % einen "Hochdruck" aufwiesen), einen Anteil von 62 % bei einem Serumkreatininspiegel von 1,3 bis 3,9 mg%, einen Anteil von 95 % bei einem Serumkreatininspiegel von 4,0 bis 7,9 mg% und einen Anteil von 80 % bei einem Serumkreatininspiegel von 8,0 mg% und mehr (30, 32).

Obwohl der Begriff "Hochdruck" in der vorliegenden Arbeit anders als in SARREs Untersuchung definiert wurde (ein Blutdruck von mehr als 150/90 mm Hg wurde dort als pathologisch angenommen) - und dadurch bei uns vermutlich der höhere Prozentsatz an Hypertonikern zustande kommt - ist auffallend, daß der niedrigste durchschnittliche Blutdruck (136,5/88,2 mm Hg bei der Untergruppe I bzw. 150,9/95,0 mm Hg bei den übrigen Glomerulonephritispatienten im Bereich 0,5 bis 1,2 mg% Serumkreatinin) mit dem geringsten Anteil an Hypertonikern in SARREs Untersuchung (45 % bei normaler Nierenfunktion) zusammenfällt und der durchschnittliche Blutdruck unserer Glomerulonephritispatienten als auch der Anteil an Hypertonikern bei SARRE bis zu einem Maximum bei 7,9 mg% Serumkreatinin ansteigt(182,8/110,3 mm Hg bei 3,0 bis 4,9 mg% und 179,4/114,7 mm Hg bei 5,0 bis 7,9 mg% Serumkreatinin bzw. 95 % Hypertoniker bei SARRE) und dann im Bereich über 8,0 mg% Serumkreatinin wieder etwas abfällt (169,6/110,7 mm Hg bzw. 80 % Hypertoniker bei SARRE).

Möglicherweise kommt das starke Ansteigen des durchschnittlichen Blutdrucks bei einem Serumkreatininspiegel unter 8,0 mg% durch eine Gruppe vorwiegend älterer Patienten zustande (Untergruppe II: 74,1 % über 40 Jahre alt), die im Vergleich zu anderen Glomerulonephritispatienten (Untergruppe III: 40,0 % über 40 Jahre alt) einen signifikant höheren systolischen Blutdruck aufwiesen.

Alter und Geschlecht scheinen das Auftreten einer Hypertonie bei der chronischen Glomerulonephritis zu beeinflussen: Bei den Glomerulonephritispatienten mit "Hochdruck" waren überdurchschnittlich viele männlich (76,3 %) und über 30 Jahre alt (76,2 %), während bei

denjenigen mit normalem Blutdruck die Frauen überrepräsentiert waren (54,5 %) und nur 18,2 % älter als 30 Jahre.

Bei den an Pyelonephritis Erkrankten fällt der hohe Anteil an weiblichen Patienten auf (74,2 %). ZOLLINGER gibt an, daß das Geschlechtsverhältnis bei den Pyelonephritiden ausgeglichen sei (42), auch REUBI findet hinsichtlich der Geschlechtsverteilung keine signifikanten Unterschiede, führt jedoch an, daß die obstruktive Form der Pyelonephritis beim Mann doppelt so häufig sei wie bei der Frau, die nichtobstruktive Form sei bei der Frau jedoch zwei bis drei mal häufiger (25). KLUTHE et al. erwähnen, daß die Pyelonephritis ohne Obstruktion fast ausschließlich bei Frauen, die mit Obstruktion bei Männern doppelt so häufig wie bei Frauen gefunden werde (18).

Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß die Pyelonephritispatienten-Untergruppe "Normaler Blutdruck" nur aus Frauen bestand, während die Untergruppe "Hochdruck" einen relativ hohen Anteil an Männern (40 %) einschloß. Erhebliche Unterschiede in der Altersverteilung der beiden Untergruppen lassen sich jedoch nicht feststellen.

Die Frequenz des Hochdrucks bei der chronischen Pyelonephritis wird in der Literatur durchweg als niedriger als bei der chronischen Glomerulonephritis geschildert. Der Hochdruck bei der Pyelonephritis wird zumeist mit dem Grad der Niereninsuffizienz korreliert (4), seine alleinige Abhängigkeit von ihr wird jedoch zunehmend in Frage gestellt, seit KINCAID-SMITH aufgrund histologischer Untersuchungen einen

engen Zusammenhang zwischen ischämischen Läsionen im Bereich der Glomeruli, die zu "partiellen Infarkten" des Parenchyms führen sollen, und der Hypertonie aufzeigen konnte (17).

BERING et al. nennen aus verschiedenen Untersuchungen Anteile an Hypertonikern von 15 bis 60 % bei der chronischen Pyelonephritis (1). ZOLLINGER fand einen Anteil von 40,6 % (41), während SARRE 30 % bei normaler Nierenfunktion nennt, 45 % bei einem Serumkreatininspiegel von 1,3 bis 3,9 mg%, 38 % bei einem Serumkreatininspiegel von 4,0 bis 7,9 mg% und 62 % bei einem Serumkreatininspiegel von über 8,0 mg% (31, 32).

Auffallend ist, daß SARRE im Bereich 1,3 bis 3,9 mg% einen höheren Anteil an Hypertonikern feststellen konnte, als im Bereich 4,0 bis 7,9 mg% Serumkreatinin. Bei unserer Untersuchung war der durchschnittliche Blutdruck der Gesamtgruppe der Pyelonephritispatienten bei einem Serumkreatininspiegel von 1,3 bis 1,9 mg% (166,0/104,0 mm Hg) und 2,0 bis 2,9 mg% (185,0/111,0 mm Hg) höher als bei 3,0 mg% Serumkreatinin und mehr (3,0 bis 4,9 mg%: 154,1/92,4 mm Hg).

Von den Zystennierenpatienten war die Hälfte während des Untersuchungszeitraums zwischen 40 und 49 Jahre alt. RITZ et al. schildern die Zystennieren als Krankheit des vierten und fünften Lebensjahrzehnts (26), WEISS führt an, daß Zystennieren im ersten oder im fünften Lebensjahrzehnt in Erscheinung treten (40), REUBI trennt einen infantilen Typ von einem Erwachsenen-Typ (25).

In einer Untersuchung, die von HANSSON et al. durchgeführt wurde, waren 47,5 % der Zystennierenpatienten weiblich, 52,5 % männlich (12); McGEOWN nennt einen Anteil von 60 % Frauen und 40 % Männern (8). Von unseren 8 Zystennierenpatienten waren 3 weiblich und 5 männlich, sie wiesen alle einen "Hochdruck" auf.

WEISS gibt die Häufigkeit der Hypertonie bei Zystennieren aufgrund verschiedener Untersuchungen zwischen 57 und 75 % an und führt aus, daß die Hypertonie im Verlauf vor der beginnenden Niereninsuffizienz auftritt (40), während REUBI sie als charakteristisches Spätsymptom schildert, das nur zu Beginn und gelegentlich wegen Urämie im Endstadium fehle (25).

HANSSON et al. fanden bei 82 % der Zystennierenpatienten einen Hypertonus (ein Blutdruck von mehr als 160/100 mm Hg wurde als pathologisch definiert). Bei Patienten mit normalem Serumkreatininspiegel lag der Anteil an Hypertonikern bei 75 %, der durchschnittliche systolische Blutdruck betrug 166 mm Hg, bei Patienten mit einem Serumkreatininspiegel von 1,4 bis 5,0 mg% 184 mm Hg, bei Patienten mit einem Serumkreatininspiegel von 5,1 bis 10,0 mg% 193 mm Hg, bei mehr als 10,0 mg% Serumkreatinin betrug der systolische Blutdruck 179 mm Hg (12). Die bei uns gemessenen Blutdruckwerte waren niedriger (5,0 bis 7,9 mg% Serumkreatinin: 163,1/101,4 mm Hg; 8,0 mg% Serumkreatinin und mehr: 166,3/102,7).

Die Mehrzahl unserer Patienten nahm erst im vorgerückten Stadium der Niereninsuffizienz ärztliche Behandlung in Anspruch, weswegen eine Registrierung der Blutdruckentwicklung erst ab einem Serumkreatininspiegel von 5,0 mg% möglich war. REUBI schildert die Zystennieren als lange symptomlos (25).

Vergleicht man die Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks der Gesamtgruppe der Patienten mit Glomerulonephritiden, der Gesamtgruppe der Patienten mit Pyelonephritis und der Gesamtgruppe der Patienten mit Zystennieren, so ist festzustellen, daß sowohl systolischer als auch diastolischer Blutdruck bei den drei Erkrankungen im Bereich von 8,0 mg% Serumkreatinin und mehr keine nennenswerten Unterscheide aufwiesen; dagegen waren zum Teil erhebliche Unterschiede bei einem Serumkreatininspiegel unter 8,0 mg% zu vermerken.

Möglicherweise ist dies ein Indiz dafür, daß bei hohen Serumkreatininwerten die Niereninsuffizienz als solche der bestimmende Faktor für das Blutdruckverhalten ist, während bei niedrigeren Serumkreatininwerten der Einfluß der verschiedenen pathohistologischen Veränderungen dominiert.

KAJIWARA hat mit einer Untersuchung über die Beziehung zwischen Überlebensrate und Blutdruck bei Patienten mit chronischer Glomerulonephritis aufzeigen können, daß eine antihypertensive Therapie einen positiven Effekt auf die Prognose dieser Krankheit hat (16). SCHELER empfiehlt aus diesem Grund eine Behandlung auch leichter Hypertonien (34), HAYDUK nennt eine über Jahre hinaus konsequent durchgeführte antihypertensive Therapie eine Maßnahme von außerordentlicher Bedeutung - die Unterlassung einer blutdrucksenkenden Therapie oder die Anwendung unzureichender therapeutischer Maßnahmen sei unentschuldbar (14).

Nach SARRE sollte der renale Hochdruck systolisch unter 170 mm Hg und diastolisch unter 100 mm Hg gesenkt werden (30). Betrachtet man die Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks bei der Gesamtgruppe der Patienten mit Glomerulonephritiden, so ist festzustellen, daß dies

im Bereich 3,0 bis 7,9 mg% Serumkreatinin häufig trotz erheblicher Medikation nicht gelang. SCHALEKAMP et al. geben an, daß eine glomerulonephritis-bedingte Hypertonie, die sich gegenüber allen Formen der Therapie - ausgenommen der bilateralen Nephrektomie - unbeeinflußbar erweist, besonders oft bei schweren Hyperreninämien vorkomme (10).

Bei der Gesamtgruppe der Patienten mit Pyelonephritis war der durchschnittliche Blutdruck nur im Bereich 2,0 bis 2,9 mg% Serumkreatinin höher als die von SARRE empfohlenen Werte, obwohl zurückhaltender als bei den Glomerulonephritiden therapiert wurde.

Bei den Zytennierenpatienten überschritt nur der diastolische Blutdruck die oben genannten Grenzen geringfügig.

Auffallend ist, daß die Medikation im allgemeinen den Schwankungen des Blutdrucks angeglichen war. Niedrigere Blutdruckwerte wurden zumeist unter einer geringen Medikation gemessen, höhere trotz stärkerer Medikation. Dies könnte zum einen seinen Grund in der schwierigen Führung von Hypertonikern unter Ambulanzbedingungen haben, zum anderen könnte es aber auch sein, daß eine medikamentöse Therapie der renoparenchymalen Hypertonie in den meisten Fällen nur einen weiteren Blutdruckanstieg verhindern, nicht aber den erhöhten Druck zu normalisieren vermag.

VI. Zusammenfassung

Untersucht wurde die Entwicklung des Blutdrucks bei Verschlechterung der Nierenfunktion an 109 Patienten, die in der Nephrologischen Ambulanz der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen betreut wurden. Es konnte festgestellt werden, daß der durchschnittliche systolische und diastolische Blutdruck der 70 Patienten mit Glomerulonephritiden bis zu einem Serumkreatininspiegel von 3,0 bis 4,9 mg% (bei Einteilung des Serumkreatininspiegels in funktionelle Gruppen) zunimmt und dann leicht abfällt. Einflüsse von Alters- und Geschlechtsfaktoren waren zu erkennen. Der durchschnittliche systolische und diastolische Blutdruck der 31 Patienten mit Pyelonephritis nahm mit ansteigendem Serumkreatininspiegel zu, wobei besonders im Bereich 1,3 bis 2,9 mg% Serumkreatinin hohe Blutdruckwerte gemessen wurden. Der durchschnittliche systolische und diastolische Blutdruck der 8 Zystennierenpatienten blieb ab einem Serumkreatininspiegel von 5,0 mg% weitgehendst konstant. Ein Vergleich der Entwicklung des durchschnittlichen Blutdrucks der drei Nierenkrankheiten ergab, daß bei einem Serumkreatininspiegel unter 8,0 mg% zum Teil erhebliche Unterschiede zu verzeichnen waren, während über 8,0 mg% Serumkreatinin sowohl systolischer als auch diastolischer Blutdruck annähernd gleich waren. Es konnte ferner festgestellt werden, daß die Medikation im wesentlichen dem Steigen und Fallen des Blutdrucks angepaßt war; niedrigere Blutdruckwerte wurden zumeist unter einer geringeren Medikation, höhere trotz stärkerer Medikation gemessen.

Literaturverzeichnis

1. BERING, H. und K.G. THIELE: Pyelonephritis und chronische interstitielle Nephritis
   In: SCHWIEGK, H. (Hrsgb.): Handbuch der Inneren Medizin, 8. Band: Nierenkrankheiten, Teil 2, 680 - 848, 5. Aufl., Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1968)
2. BRAUN-MENENDEZ, E.: Pharmacology of renin and hypertensin
   Pharmacol. Rev. 8: 25 - 55 (1956)
3. BRIGHT, R.: Cases and observations, illustrating renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine
   Guy's Hosp. Rev. 1: 339 - 341 (1836)
4. BROD, A.: Die Nieren
   VEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin (1964)
5. DISTLER, A.: Arterielle Hypertonie - Basisdiagnostik und Therapie (Praxisreihe Sandoz)
   Sandoz AG Nürnberg (1976)
6. FUCHS, T.: Die Pyelonephritis aus der Sicht des Internisten
   ZFA 52: 1313 - 1317 (1976)
7. GANONG, W.F.: Lehrbuch der Medizinischen Physiologie, 3. Aufl., Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1974)
8. McGEOWN, M.G.: Chronic renal failure in Northern Ireland 1968 - 1970: A prospective survey
   Lancet 1972 I: 307 - 310 (1972)
9. GESSLER, U., H. SARRE und W. SCHULZ: Chronische Niereninsuffizienz
   In: SARRE, H.: Nierenkrankheiten, 191 - 199, 4. Aufl., Thieme-Verlag Stuttgart (1976)

10. GLASSOCK, R.J. and C.M. BENNETT: The Glomerulopathies
In: BRENNER, B.M. and F.C. RECTOR (Ed.): The kidney, Volume 2, 943 - 1041, W.B. Saunders Company Philadelphia, London, Toronto (1976)

11. GOLDBLATT, H., J. LYNCH, R. HANZAL, and W.W. SUMMERHILLE: Studies on experimental hypertension: I. Production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischaemia
J. exp. Med. 59: 347 - 379 (1934)

12. HANSSON, L., L.E. KARLANDER, W. LUNDGREN, and L.E. PETERSON: Hypertension in polycystic kidney disease
Scand. J. Urol. Nephrol. 8: 203 - 205 (1974)

13. HARTWICH, A.: Der Blutdruck bei experimenteller Urämie und partieller Nierenausschaltung
Z. ges. exp. Med. 69: 462 - 481 (1930)

14. HAYDUK, K.: Praxis der Hochdrucktherapie
Therapiewoche 27: 7178 - 7186 (1977)

15. HORT, W. und F. KÖHLER: Hypertonie im großen Kreislauf: pathologische Anatomie
Therapiewoche 27: 7117 - 7124 (1977)

16. KAJIWARA, N.: Therapy and prognosis of hypertension in chronic nephritis
Jpn. Circ. J. 39: 779 - 786 (1975)

17. KINCAID-SMITH, P.: Vascular obstruction in chronic pyelonephritic kidneys and its relation to hypertension
Lancet 1955 II: 1263 - 1268 (1955)

18. KLUTHE, R., V. HEINZE, R. JONTOFSOHN, F.M. LÜTTGEN, H. MÜLLER, D. OECHSLEN und H. QUIRIN: Nephrologie in Klinik und Praxis - Die Betreuung des chronisch Nierenkranken in der Praxis
Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle München-Deisenhofen (1975)

19. LEE, J.B.: Clinical studies with Prostaglandin A_1, Indomethacin, and Furosemide in normotensive and hypertensive humans
In: GIOVANETTI, S., V. BONOMINI, and G. D'AMICO (Ed.): Sixth International Congress of Nephrology, 348 - 354, S. Karger Basel (1976)

20. LEE, J.B., K. CROWSHAW, B. TAKMAN, K. ATTREP, and J. GOUGOUTAS: Identification of Prostaglandins E_2, F_2 and A_2 from rabbit kidney medulla
Biochem. J. 105: 1251 - 1260 (1967)

21. LOSSE, H. und H. LOEW: Chronische Pyelonephritis - Wandel eines Krankheitsbegriffs
Med. Klin. 72: 1610 - 1615 (1977)

22. MAHER, J.F., C.W. BRYAN, and D.J. AHEARN: Prognosis of chronic renal failure: II. Factors affecting survival
Arch. Intern. Med. 135: 273 - 278 (1975)

23. MAHOMED, F.: The etiology of Bright's disease and the prealbuminuric stage
Med.-chir. Trans. 2nd series 39: 197 - 228 (1874)

24. PAGE, I.H. and J.W. McCUBBIN: Renal hypertension Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago (1968)

25. REUBI, F.: Nierenkrankheiten, 2. Aufl., Verlag Hans Huber Bern, Stuttgart, Wien (1970)

26. RITZ, E., K. ANDRASSY, H. ORTH und W. TSCHÖPE: Nierenkrankheiten
In: SCHETTLER, G. (Hrsgb.): Innere Medizin, Band I, 294 - 404, 4. Aufl., Thieme-Verlag Stuttgart (1976)

27. SALZMANN, E., A. SUDARMAN und J. MOELLER: Symptomarme Glomerulonephritiden
Med. Klin. 69: 135 - 140 (1974)

28. SARRE, H.: Renale Hypertonie
In: SARRE, H.: Nierenkrankheiten, 175 - 183,
4. Aufl., Thieme-Verlag Stuttgart (1976)
29. SARRE, H.: Chronische Glomerulonephritis
In: SARRE, H.: Nierenkrankheiten, 295 - 314,
4. Aufl., Thieme-Verlag Stuttgart (1976)
30. SARRE, H.: Renaler Hochdruck durch ein- und doppelseitige Nierenerkrankungen (Klinik und Therapie)
In: SARRE, H.: Nierenkrankheiten, 488 - 511,
4. Aufl., Thieme-Verlag Stuttgart (1976)
31. SARRE, H. und A. TOURKANTONIS: Pyelonephritis
In: SARRE, H.: Nierenkrankheiten, 405 - 424,
4. Aufl., Thieme-Verlag Stuttgart (1976)
32. SARRE, H., T. KRÖPELIN und D. OECHSLEN: Über Vorkommen und Ursachen der Hypertonie bei chronischer Pyelonephritis
In: KLÜTSCH, K., E. WOLLHEIM und H. HOLTMEIER (Hrsgb.): Die Niere im Kreislauf, 201 - 209,
Thieme-Verlag Stuttgart (1971)
33. SCHELER, F.: Niere und Hochdruck
Therapiewoche 27: 5704 - 5707 (1977)
34. SCHELER, F.: Warum Hochdrucktherapie ?
Therapiewoche 27: 7168 - 7177 (1977)
35. SCHELER, F. und J. GIRNDT: Niere und Hochdruck
Med. Klin. 72: 1601 - 1609 (1977)
36. TIGERSTEDT, R. und P.G. BERGMANN: Niere und Kreislauf
Scand. Arch. Physiol. 8: 223 - 271 (1898)
37. TRAUBE, L.: Nachträgliche Bemerkungen über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten
In: Gesammelte Beiträge, Band II, 421 - 437,
Göschen's Deutsche Klinik (1859)

38. URAKABE, S., D. SHIRAI, Y. ORITA, and A. ANDO: Prognosis of chronic glomerulonephritis with special reference to hypertension and renal function
Jpn. Circ. J. 39: 815 - 821 (1975)
39. VOLHARD, F.: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen
In: SCHWIEGK, H. (Hrsgb.): Handbuch der Inneren Medizin, 6. Band: Nierenkrankheiten, 1 - 1815, 2. Aufl., Springer-Verlag Berlin (1931)
40. WEISS, M.: Zystennieren und andere Nieren-mißbildungen
In: SARRE, H.: Nierenkrankheiten, 545 - 551, 4. Aufl., Thieme-Verlag Stuttgart (1976)
41. ZOLLINGER, H.U.: Spezielle pathologische Anatomie, 3. Band, Springer-Verlag Berlin (1966)
42. ZOLLINGER, H.U.: Pathologische Anatomie, 2. Band: Spezielle Pathologie, 4. Aufl., Thieme-Verlag Stuttgart (1976)

Lebenslauf

Am 23. November 1951 wurde ich, Horst Wagner, als Sohn des Bauingenieurs Dipl.-Ing. Hans-Walter Wagner und der Helga Wagner, geb. Reiser, in Heidelberg geboren.

Von 1958 bis 1962 besuchte ich die Grundschule in Heidelberg und Reutlingen, ab 1962 das naturwissenschaftlich-mathematische Johannes-Kepler-Gymnasium in Reutlingen, wo ich im Juni 1970 die Reifeprüfung ablegte.

Nach Ableistung des Wehrdienstes begann ich im Wintersemester 1972/73 mit dem Studium der Rechtswissenschaft an der Universität Tübingen, sowie im Sommersemester 1975 mit dem Studium der Medizin. Die ärztliche Vorprüfung legte ich am 25. März 1977 ab, den ersten Abschnitt der ärztlichen Prüfung am 31. März 1978, den zweiten Abschnitt der ärztlichen Prüfung am 14. März 1980, sowie den dritten Abschnitt der ärztlichen Prüfung am 10. April 1981.